

КОНЦЕНТРАЦИЯ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У КРЫС С ПЕРЕЛОМОМ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Сакович Д.В.¹, Максимович Н.Е.²

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»²,
Беларусь*

*УЗ «Гродненская городская больница скорой медицинской
помощи»¹, Беларусь*

Высокая частота травматического повреждения костей конечностей, большой процент осложнений и выхода на инвалидность при их лечении в значительной степени связан с неизученностью процессов регенерации костной ткани, как в норме, так и при патологии [1]. Вследствие этого процесс лечения больных с переломами можно назвать только частично управляемым.

На данном этапе развития остеологии важное значение имеет изучение роли оксида азота (NO) в процессах регенерации костной ткани. Работы такого плана пока малочисленны и противоречивы [2,3,4,5]. Как правило, в них обсуждаются либо отрицательные (цитотоксические) эффекты NO [2,3,4], либо приводятся аргументы о положительном влиянии NO в патогенезе повреждения костей.

Целью нашей работы является изучение концентрации стабильных метаболитов оксида азота у крыс с переломом костей голени.

Материал и методы исследования

Исследования выполнены на 14 белых беспородных крысах-самцах массой тела 200-220 г, содержащихся в стандартных условиях.

Все животные были разделены на 2 группы по 6 крыс в каждой. Животным первой группы (опыт) в условиях внутривенного наркоза (тиопентал натрия 50 мг/кг) осуществлен закрытый перелом костей голени с последующим закрытым интрамедуллярным остеосинтезом костей голени инъекционной иглой диаметром 1,5 мм.

Через 7 дней у животных обеих групп в условиях наркоза были отобраны пробы крови с последующей эвтаназией животных (внутривенно тиопентал натрия, 100 мг/кг).

В сыворотке крови крыс обеих групп спектрофотометрически определяли содержание стабильных метаболитов оксида азота – нитритов и нитратов с использованием реактива Грисса [6].

Полученные результаты статистически обработаны с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

В первой группе животных (контроль) уровень стабильных метаболитов NO составил $7,7 \pm 1,87$ мкмоль/л, в то время как в опытной группе он был выше и составил $15,8 \pm 1,21$ мкмоль/л ($P < 0,05$).

Масса тела животных как в опытной, так и в контрольной группах не изменилась по сравнению с исходными данными ($P > 0,05$). Осложнений связанных с переломом, у всех крыс опытной группы не отмечали. Отобран материал для гистологического исследования костной ткани в области перелома.

Результаты, полученные в ходе эксперимента, свидетельствуют о том, что у животных с переломом костей голени происходит повышение содержания стабильных метаболитов NO в плазме крови по сравнению с их уровнем у крыс контрольной группы, что является отражением повышенной продукции NO в плазме крови по сравнению с их уровнем у крыс контрольной группы, что является отражением повышенной продукции NO у крыс опытной группы.

Учитывая сведения о большей инертности регенераторных и биохимических процессов в костной ткани, чем в других тканях, можно полагать, что повышенный уровень NO в костной ткани крыс с переломами костей голени связан с активацией индуцируемой NO-синтазы, участвующей в реализации воспалительного процесса при переломе кости. Для детализации данного предположения необходимы дальнейшие комплексные исследования.

Следует отметить, что полученные результаты могут иметь значение в выяснении NO-зависимых механизмов повреждения и регенерации костной ткани и разработке методов лечения переломов костей путем целенаправленного воздействия на процессы образования оксида азота.

Литература

1. Официальный статистический сборник // Здравоохранение в Республике Беларусь // Минск: БелЦНМИ.-2000.- 328 с.
2. Prasad G, Dhillon M. S., Khullar M., Nagi O.N. Evaluation of oxidative stress after fractures. A preliminary study // Acta Orthop. Belg. – 2003. - V.69(6) - P.54 - 65.
3. Gebhard F., Pfetsch H., Nussler A., et al. Detection of NO liberation in the early phase of trauma // Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd.-1998. - V.115. – P. 33 - 37.
4. Takahashi T., Homma H., Nagai H. et al. Specific expression of inducible nitric oxide synthase in the synovium of the diseased temporomandibular joint // Oral Surg Oral Med Oral Pathol.-2003. - V.95(2). - P.174-181.
5. Tas N., Aricioglu A., Erbas D., Ozcan S. The effect of calcitonin treatment on plasma nitric oxide levels in post-menopausal osteoporotic patients // Cell Biochem Funct. - 2002. - V. 20(2). - P.103 - 105.
6. Granger D. N., Kubes P. Nitric oxide as anti-inflammatory agent // Methods in Enzymology. – 1996. – V. 269. – P. 434 – 432.